FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Marcelle-Claire LEBLOND-DRAMEZ

Née le 12 septembre 1892 à Charleville (Ardennes)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TORTICOLIS CONGÉNITAL

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1928

201

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1928

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Marcelle-Claire LEBLOND-DRAMEZ

Née le 12 septembre 1892 à Charleville (Ardennes)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU

TORTICOLIS CONGÉNITAL

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

—

1928

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEROUX	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale
MOURE	Pathologie chirurgicale
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie
QUENU	Pathologie chirurgicale
RICHET Fils	Physiologie.
SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
DEMELIN	Obstétrique.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
LEQUEUX	Obstétrique
RETTERER	Histologie.
TANON	Pathologie médicale.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE AUVRAY CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
MOCQUOT PROUST SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
VILLARET	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON MARI

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur COUVELAIRE

Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage de ma sincère reconnaissance et pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

1916-1917. — M. le Professeur QUÉNU.
1917-1918. — M. le Docteur ŒTTINGER *(in memoriam)*.
1919. — M. le Professeur SERGENT.
1919. — M. le Professeur MARFAN.
1920. — M. le Docteur SOULIGOUX.

Externat

1920. — M. le Docteur FOURNIER.
1920-1921. — M. le Docteur ŒTTINGER *(in memoriam)*.
1922. — M. le Docteur LAUBRY.
1922-1923. — M. le Docteur SOUQUES.
1923-1924. — M. le Docteur LESNÉ.
1924. — M. le Professeur COUVELAIRE.
1924-1925. — M. le Docteur MILIAN.

Internat provisoire

1925. — M. le Docteur Marcel PINARD

A MM. les Docteurs VERNE, Professeur agrégé et LACOMME, Chef de clinique à la Faculté

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion d'observer trois cas de torticolis congénital à la clinique Baudelocque et nous avons pu faire l'examen anatomique complet de l'un des trois enfants.

Il nous a semblé intéressant de rapporter ces trois observations pour tenter d'éclaircir la question encore discutée de l'anatomie pathologique des premiers stades, sinon de l'étiologie de cette affection.

Il est encore classique à l'heure actuelle de considérer, malgré les critiques de Petersen et malgré les documents anatomiques publiés à diverses reprises par le Pr Couvelaire et ses élèves, que le torticolis, dit congénital, est dû à un traumatisme obstétrical et que la lésion anatomique dont les séquelles aboutiront au torticolis définitif est un hématome musculaire.

C'est cet hématome que les chirurgiens voient avec une grande fréquence chez des nourrissons dans le courant du 1er mois.

Nourrisson de 8 à 10 jours (Ombrédanne) ou encore enfant de 1 mois dans le cas cité par M. Mouchet.

On trouve chez le nourrisson « au niveau du 1/3 infé-» rieur d'un des muscles sténo-mast. une tumeur

» ovoïde, de la taille d'une olive allongée dans le sens » du muscle, n'adhérant pas à la peau. Cette petite tu- » meur est singulièrement dure, de consistance élas- » tique parfois ; elle rappelle comme volume et consis- » tance les tumeurs congénitales hypertrophiques du » pylore.

« Le nourrisson incline souvent la tête du côté de la » petite tumeur, d'où une attitude qui rappelle celle du » torticolis des enfants.

« La petite tumeur grossit jusqu'à l'âge de 2 mois, » puis disparaît progressivement ; parfois les enfants » restent définitivement guéris ; dans d'autre cas, ils » présenteront plus tard la déformation que nous appel- » lerons torticolis congénital ».

On a coutume d'interpréter la tumeur décrite par Ombrédanne comme un hématome.

Les examens anatomiques montrant la présence de sang dans ce soi-disant hématome jusqu'à présent, à nôtre connaissance, n'existent pas.

Il nous paraît donc important de vérifier une fois de plus, si dans les cas où l'attitude vicieuse a été remarquée dès la naissance, on peut trouver trace de cet hématome hypothétique.

CHAPITRE I

—

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Le torticolis congénital semble passer très souvent inaperçu au moment de la naissance, si l'on s'en réfère au grand nombre de torticolis observés par les chirurgiens dans leurs services de consultations externes en opposition avec la rareté réelle des torticolis congénitaux diagnostiqués dans les Maternités.

Ce fait provient très certainement de la faiblesse des muscles cervicaux à la naissance donnant à la tête du nouveau-né un aspect de tête ballante.

Les 2 observations que nous donnons plus loin sont parmi les cas rares diagnostiqués dès la naissance, par la présence d'attitudes vicieuses très peu importantes qui ne furent décelées que par un examen attentif.

Obs. I. — N° 41, année 1928.

Il s'agit d'un enfant né en présentation du siège le 6 janvier 1928, son poids était à la naissance de 2030 gr., le placenta pesait 410 gr.

L'enfant avait un aspect débile ; l'on remarquait une asy-

métrie des côtés droit et gauche de la région cervicale et une très légère déviation à gauche de la tête.

Au palper l'on trouvait du côté droit des muscles normaux. Du côté gauche le muscle sterno-cléido-mastoïdien était très frêle et semblait atrophié.

La position de la tête était en légère inclinaison à peu près permanente du côté gauche, peut être associée à une rotation vers le côté opposé, mais cette attitude vicieuse était vraiment très difficile à constater pendant la semaine où l'enfant a vécu. On a pu se rendre compte que d'une façon constante la tête de l'enfant tendait à revenir lorsqu'on l'écartait de sa position habituelle.

D'après l'attitude que nous avons décrite, le diagnostic de torticolis congénital ne faisait donc pas de doute.

Les éléments de l'observation nous montrèrent, d'une façon très précise, que la gestation avait évolué chez une femme dont les antécédents pathologiques ne présentaient rien de spécial.

La gestation précédente s'était terminée par l'accouchement à terme d'un enfant pesant 3.400 gr.

Cette dernière gestation avait été entrecoupée de quelques incidents survenus vers le 5e mois sous forme d'hémorragies qui firent redouter une interruption de la grossesse vers cette époque.

L'accouchement s'était d'ailleurs effectué prématurément au 7e mois et l'enfant fut expulsé avec la plus grande facilité en présentation du siège il est vrai, mais sans qu'on ait été obligé d'exercer la moindre traction sur la tête dernière.

La quantité de liquide amniotique paraissait normale.

L'examen médical de la mère ne permit de relever aucune tare pathologique.

La réaction de W était négative.

Le père était en bonne santé.

En somme cette observation concernait un enfant débile né en présentation du siège d'un œuf paraissant absolument

normal et chez qui le traumatisme obstétrical paraissait avoir été réduit au minimum.

Cet enfant vécut 8 jours.

Il est mort sans avoir présenté de syndrome pathologique défini, sans fièvre, avec chute de poids.

Autopsie :

On ne note aucune malformation.

Le foie pèse 90 gr., la rate est normale.

Les organes sont de taille et de poids normaux.

Dissection : Le muscle sterno-cléïdo-mastoïdien droit est normalement développé, large sur toute sa hauteur de 1 cm. 1/2.

Le muscle gauche est bien développé en haut et en bas, mais à la jonction du 1/3 supérieur et du 1/3 moyen existe une sorte de rétrécissement transversal du corps musculaire très net, qui donne au bord antérieur et postérieur du muscle une légère concavité. Son épaisseur à ce niveau ne paraît pas modifiée.

Les autres muscles ont été examinés après durcissement de quelques jours au formol et l'on n'observait aucune différence dans la musculature du côté droit ou gauche de la région cervicale.

A noter que le maxillaire ne présentait aucune encoche.

Examen histologique :

De nombreuses coupes ont été pratiquées dans le muscle, les unes faites perpendiculairement, les autres parallèlement à l'axe du muscle.

Les pièces ont été fixées au formol perlé, et coloriées à l'hématoxyline ferrique, éosine, et à l'hématoxyline ferrique van Giesen.

Muscle sterno-cléido-mastoidien gauche :

1° *Coupe longitudinale.*

Le muscle est profondément altéré, il est entièrement en dégénérescence.

Quelques fibres seules sont reconnaissables à la périphérie et ces fibres sont encore elles-mêmes touchées

Les fibres ne présentent plus l'aspect de champ de Cohnheim, elles ont perdu leur striation. Constituées par une masse amorphe rappelant la substance collagène, elles présentent le type de dégénérescence cireuse.

Le centre montre quelques îlots où la striation est encore visible et des éléments tout à fait régressés.

On note une prolifération marquée du tissu conjonctif et quelques suffusions sanguines.

Les vaisseaux eux mêmes sont très congestionnés.

A la place des fibres musculaires on voit des éléments fusiformes avec des noyaux volumineux. Leur cytoplasme réduit présente parfois des restes de fibrilles généralement sans striation transversale, il est souvent granuleux et squameux.

On voit tous les intermédiaires entre les fibres multinucléées à striation encore visible et ces éléments fusiformes à noyau unique qui semblent résulter du morcellement de la fibre primitive.

Coupe transversale :

L'examen confirme les constatations faites sur les coupes longitudinales.

Elles montrent bien la prolifération des fibres collagènes à mesure que se fait la régression des éléments musculaires.

Les parois vasculaires ne paraissent pas modifiées, quelques capillaires cependant ont une tunique plus épaisse que normalement.

Autant qu'on en peut juger les fibres nerveuses paraissent normales.

Obs. II. — Enfant né à Baudelocque le 28 sept. 26.

Siège décomplété mode des fesses S. I. O. A..

Accouchement spontané S. I. O. A. dégagement S. Transverse.

Abaissement facile des deux bras

Manœuvre de Mauriceau facile.

Enfant du sexe masculin, criant après désobstruction des voies aériennes, pesant 3.600 gr.

3 octobre : Convulsions portant surtout sur les membres supérieurs et la face, avec mouvements convulsifs des yeux dans le sens transversal.

La fontanelle antérieure est tendue.

La tête inclinée du côté gauche, paralysie faciale droite.

Une ponction lombaire ramène un liquide franchement sanglant (injection de sulfars).

5 octobre : Les convulsions qui se sont reproduites mais atténuées le 4, sont actuellement disparues. Il existe une paralysie faciale nette, caractérisée par l'occlusion de l'œil et l'effacement des rides.

La température est de 40°.

9 octobre : L'enfant n'a pas eu de nouvelles convulsions. La fontanelle est tendue, mais moins que les jours précédents.

La température après 2 clochers à 40° et 2 chutes à 35° semble se maintenir aux environs de 37°.

L'enfant boit bien et son poids augmente.

Son teint est livide, cireux (teint d'hémorragique). La paralysie faciale droite persiste.

La tête est légèrement inclinée sur l'épaule gauche et en forte rotation la face étant tournée du côté gauche, ce qui s'explique par la traction du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien droit.

Au niveau du muscle il existe sur toute la longueur une ecchymose sous-cutanée débordant largement en bas sur le thorax jusqu'à la 3e côte et débordant la ligne médiane à

gauche. Ecchymose irrégulière dans son intensité, mais très nette de teinte violacée ou verte.

Cette ecchymose a passé inaperçue (ou n'existait pas ??) les jours précédents.

Le muscle est tendu en corde, mais très volumineux, faisant une forte saillie visible du volume du petit doigt environ.

Il ne semble pas exister d'autre malformation.

20 octobre : Grande amélioration dans l'état de l'enfant La paralysie faciale est complètement disparue. La fontanelle n'est plus tendue.

Le poids augmente régulièrement, surtout depuis que l'enfant a été remis au sein.

Le muscle sterno cléïdo-mastoïdien droit est toujours plus volumineux, mais l'ecchymose a disparu, et le muscle est moins épais et moins dur.

L'enfant tient toujours sa tête inclinée sur l'epaule gauche, mais lorsqu'on ramène sa tête en rectitude ou même du côté droit, il la maintient seul dans cette position, sans gêne apparente.

Le professeur Couvelaire, examinant l'enfant le 10 octobre avait conclu à une dégénérescence du muscle sterno-cléïdo-gauche maintenant la tête en position inclinée, d'où possibilité de traumatisme pendant l'extraction du muscle opposé, le droit, et hématome de ce côté.

La mère et l'enfant sortent le 21 octobre et suivent la consultation du mercredi (Σ).

21 octobre : Poids 3.700 gr.

Allaitement maternel. L'enfant tète mal, vomit un peu depuis 2 jours.

27 octobre : Enfant très pâle, peu vigoureux. La paralysie faciale a disparu.

Foie et rate non perçus. Craniotabès léger. Persistance de l'hématome du sterno-cléïdo-mastoïdien gauche. B. W. négatif.

Antécédents. — Aucune maladie importante n'est trouvée du côté de la *mère* qui a cependant fait un avortement spontané de 2 mois en 1924.

Mère : Jamais d'éruption cutanée. Pas de céphalée. Assez bonne denture (Incision en grain de riz). Adhérence du lobule. Réflexes normaux.

La *grand'mère* également bien portante a eu 4 enfants. Pas d'avortements.

Du côté du *père*, un seul antécédent est à retenir. Albuminurie qui a duré pendant 3 ans de 1921 à 1924, sans autres signes, sans œdèmes, sans maux de tête.

Hecht de la mère et du père négatifs.

Obs. III. — Madame V., 27 ans, entre à la clinique Baudelocque le 26 février 28. La rupture des membranes eu lieu spontanément la veille aux dires de la malade.

La présentation est la suivante : Siège décomplété mode des fesses S. I. D. T.

Le bassin paraît normal.

La gestation actuelle, la première, a été bien supportée.

Les dernières règles ont eu lieu du 29 mai au 5 juin.

Dès l'inspection, on constate chez cette femme un bec de lièvre compliqué, une chéloplastie avait été faite à 9 mois, mais il y avait persistance de la fente palatine avec nasonnement de la voix. On ne constate aucune autre malformation congénitale.

Les bruits du cœur venant à se modifier rapidement, on fit alors une grande extraction du siège.

La manœuvre de Mauriceau sur la tête dernière fut facile.

L'enfant pesant 2500 grammes naît étonné, mais est facilement ranimé après désobstruction des voies aériennes.

On s'aperçoit immédiatement que la tête de l'enfant est inclinée sur l'épaule gauche. A l'examen on constate une absence presque complète du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien gauche.

Celui de droite fait saillie ; à gauche, la région mastoïdienne forme un creux. Myosite ?)

L'enfant ne présente pas d'autres malformations. Le crâne est bien ossifié, le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. Placenta normal.

La réaction de BW. : 00.

L'enfant est revu le 13 mars.

A l'inspection on ne peut déceler aucune attitude vicieuse.

A la palpation on trouve le sterno-mastoïdien gauche augmenté de volume, formant la saillie d'un gros crayon et dont on peut nettement délimiter le bord antérieur et postérieur. La recherche des mouvements montre que l'inclinaison très facile de la tête du côté gauche est plus pénible du côté droit et entraîne avec elle le moignon de l'épaule gauche.

L'etude des antécédents montre dès l'abord un bec de lièvre compliqué chez la mère, sans aucune autre malformation.

Père bien portant.

Chez la grand-mère 13 gestations dont 6 enfants actuellement vivants et bien portants, *six avortements spontanés* et un *mort-né*.

Quelques documents tirés de la littérature médicale.

Observations recueillies par le professeur Couvelaire

Obs. I (clinique Baudelocque, 1908, n° 1.105).

Lésions congénitales du sterno-mastoïdien droit. Femme de 23 ans, domestique, a marché à un an et toujours bien depuis ; réglée régulièrement depuis l'âge de 13 ans.

Première grossesse en 1905, terminée au quatrième mois environ par un avortement de cause inconnue.

Deuxième grossesse en 1907. Dernières règles du 5 au 12 octobre. Arrive à la clinique le 30 juin 1908 en travail (température normale). Pas d'albumine. Hauteur de l'utérus : 33 centimètres. Présentation au siège complet en S. I. D. T. Durée de la période de dilatation : 16 heures. Rupture spontanée des membranes à la dilatation complète : liquide amniotique opalescent peu abondant.

Dégagement spontané après 25 minutes d'efforts expulsifs, des membres inférieurs, du tronc et des épaules.

Difficultés pour l'extraction de la tête dernière : 20 minutes de tractions.

Enfant masculin pesant 3.420 grammes long de 40 centimètres qui n'a pu être ranimé.

Placenta : parois, 550 gr.

Autopsie. — L'enfant présente une asymétrie cranio-faciale avec atrophie du côté droit et attitude permanente en torticolis

La dissection du cou permet de constater une atrophie en longueur et en épaisseur du sterno-mastoïdien qui a un aspect fibroïde.

A la partie moyenne, le muscle droit, large de 4 millimètres, est épais de 2 millimètres, tandis que le gauche est large de 10 millimètres et épais de 5 millimètres

Hémorragie méningée peu abondante collective à la base du crâne.

Examens histologiques. — Fixation au Formol à 10 %. Inclusion à la paraffine. Coloration à l'hématocyline-éosine, au bleu de toluidine, éosine-orange, au van Giesen et à l'hématoxyline après mordançage à l'alun de fer.

Les coupes ont été faites dans le sens transversal et dans le sens longitudinal pour le côté droit et le côté gauche et à différentes hauteurs.

Côté gauche. Aucune des techniques employées n'a permis de déceler d'altération du muscle.

La disposition topographique des faisceaux, la répartition

du tissu conjonctif, la structure des fibres musculaires, des corpuscules neuro-musculaires, des nerfs musculaires, des vaisseaux ne présentent rien d'anormal.

Côté droit. Les deux chefs claviculaire et sternal sont profondément altérés

La répartition topographique des faisceaux est conservée. Il y a un peu de sclérose fibrillaire des cloisons conjonctives interfasciculaires.

Dans chaque faisceau, il y a également en certains points des fibrilles conjonctives séparant les fibres musculaires.

Les fibres musculaires sont presque toutes altérées, mais à des degrés très variables. On voit juxtaposées dans le même faisceau des fibres saines et des fibres altérées.

Ces dernières sont inégalement augmentées de volume. La mensuration transversale donne des chiffres 2 à 3 fois supérieurs aux chiffres moyens trouvés pour les fibres saines.

Les plus altérées sont en dégénérescence dite de Zenker : tuméfaction, perte de la striation transversale, état vitreux, état cireux, état granuleux.

Ce ne sont pas les plus nombreuses et dans la majorité des fibres on trouve des lésions moins accentuées consistant en striations anormales, en dégénérescences parcellaires.

Au niveau de ces fibres peu altérées les noyaux présentent quelques altérations : le nucléole a souvent disparu, le réseau chromatique est peu apparent, la chromatine condensée en blocs homogènes.

Les corpuscules neuro-musculaires sont normaux.

Les vaisseaux sanguins sont normaux.

Les nerfs musculaires ne présentent pas d'altérations.

Obs. II (Clinique Baudelocque, 1909, n° 940).

Lésions congénitales du sterno-mastoïdien gauche.

Femme de 23 ans, domestique réglée à 13 ans. Primipare. Dernières règles du 25 au 30 août 1908. Pas d'albumine.

Hauteur de l'utérus : 38 cent. Présentation du siège décomplété mode des fesses en S. I. G. T.

Accouchement le 5 juin 1909. Durée de la période de dilatation : 15 heures. Un ballon de Champetier contenant 450 gr. de liquide est introduit dans le vagin pour dilater les parties molles.

Rupture de la poche des eaux spontanée à la dilatation complète. Liquide mélangé de méconium, expulsion spontanée du siège, du tronc, des épaules.

L'extraction de la tête présente quelques difficultés : 5 minutes de traction.

Enfant masculin pesant 3150 grammes, long de 50 centimètres. Il présentait quelques battements cardiaques, mais ne put être ranimé.

Autopsie. — L'enfant présente une légère asymétrie cranio-faciale avec légère atrophie du côté gauche.

A la dissection du cou, il est impossible de constater microscopiquement une différence entre les deux muscles sterno-mastoïdiens.

Il n'y pas d'hématome musculaire.

Hémorragie méningée, péri-cérébrale, péri-cérébelleuse et péri-médullaire.

Examen histologique. — Mêmes techniques. Les lésions musculaires n'existent que du côté gauche et dans les deux chefs.

Elles sont peu accentuées. Les fibres en dégénérescence de Zenker sont peu nombreuses.

Il n'y pas de sclérose conjonctive.

Les vaisseaux sont normaux.

Clinique Baudecloque, 1903, n° 234.

Lésions congénitales du sterno mastoïdien droit compliquées d'hématome obstétrical.

Femme de 24 ans, a marché à 1 an et toujours bien depuis, réglée à 14 ans et régulièrement.

Première grossesse en 1894, accouchement à terme spontané par le sommet.

Enfant vivant et actuellement bien portant.

Deuxième grossesse en 1897, accouchement à terme spontané par le sommet.

Enfant vivant et actuellement bien portant.

Troisième grossesse en 1902. Dernières règles, du 15 au 18 mai 1902.

Présentation du siège complet en S. I. G. T.

Tentatives infructueuses de version par manœuvres externes le 7 février.

Accouchement le 8 février. Durée de la dilatation 2 heures. Rupture spontanée des membranes, la dilatation étant d'une petite paume.

Liquide opalescent. Rien d'anormal comme quantité.

En raison d'une procidence du cordon et d'une modification des bruits du cœur fœtal, extraction du siège. Pas de difficultés pour le siège, le tronc, les épaules. L'extraction de la tête présente quelques difficultés en raison de l'incomplète dilatation de l'orifice utérin.

Enfant pesant 3000 grammes. Placenta 470 grammes. L'enfant naît en état de mort apparente.

Au bout de 2 h. 1/2 (aspiration des mucosités encombrant les voies aériennes, insufflation, etc.), il est ranimé ; mais quelques heures après, mouvements convulsifs ; le lendemain contracture généralisée.

Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Hémorragie dans la cavité arachnoïdienne et au niveau de la méninge molle des hémisphères cérébraux et cérébelleux.

Pas d'hémorragie intra-cérébrale, grosse hémorragie dans la cavité arachnoïdienne médullaire et dans l'espace extra-dural cervical. Petites extravasations sanguines bilatérales disséminées dans la substance grise de la moelle dor-

sale inférieure, sur une hauteur de 11 millimètres entre la 7e et la 11e dorsale.

Hématome du sterno-mastoïdien droit. L'hémorragie infiltre le muscle qui ne présente pas de rupture totale. Elle n'est pas limitée par la gaine du muscle et infiltre les tissus voisins. Le m. sterno-mastoïdien gauche est macroscopiquement normal.

Coupes histologiques. — Mêmes techniques. Des coupes ont été colorées au Weigert et au Marchi.

Côté gauche : muscle sain.

Côté droit : l'hémorragie est diffuse. Elle dissocie les faisceaux des deux chefs du muscle et dans un certain nombre de faisceaux dissocie les fibres.

Les lésions des fibres musculaires répondent au type précédemment décrit. Elles existent aussi bien dans les faisceaux envahis par l'hémorragie que dans ceux qui ont été respectés. Il y a par places dans les parties envahies par le sang un peu d'infiltration leucocytaire. Il n'y a pas de sclérose.

Vaisseaux et nerfs sont normaux.

Obs. IV (Clinique Baudelocque, 1908, n° 22).

Lésions congénitales du sterno-mastoïdien droit compliquées d'hématome obstétrical.

Femme de 41 ans, mariée à un peintre en bâtiment, âgé de 39 ans, relieuse, a marché à 14 mois et toujours bien depuis, réglé à 14 ans et toujours bien depuis.

Première grossesse en 1897. Expulsion spontanée aux environs du terme, d'un enfant mort et macéré.

Deuxième grossesse en 1901. Expulsion spontanée d'un enfant qui se présentait par le siège, mort à 5 ans, de méningite (?)

Troisième grossesse en 1907. Dernières règles du 21 au 25 mars. Arrive à la clinique Baudelocque le 1er janvier 1908. Pas d'albumine.

Température normale. Présentation du siège, décomplété mode des fesses en S I. G. T.

Durée de la période de dilatation : 26 heures.

Rupture précoce des membranes pendant la période d'effacement. Liquide opalescent ; rien d'anormal au point de vue quantité.

Au cours de la période d'expulsion (25 m.) accélération puis ralentissement des bruits du cœur. En raison de la souffrance de l'enfant, extraction du siège après abaissement d'un pied.

L'extraction de la tête présente quelques difficultés.

Enfant masculin pesant 3 400 grammes, long de 50 centimètres. Placenta poids : 635 grammes.

L'enfant est en état syncopal. Il est ranimé au bout de 10 minutes, mais succombe au bout de 27 heures.

Autopsie. — Enfoncement en rigole avec fracture du pariétal. Hémorragie méningée.

Le sterno-mastoïdien droit est infiltré de sang. Il n'y a pas de rupture totale du muscle.

L'hémorragie diffuse n'est pas limitée par la gaine du muscle. Les tissus voisins sont infiltrés de sang.

Le sterno-mastoïdien gauche est macroscopiquement normal.

Examen histologique. — Mêmes techniques.

Côté gauche : muscle sain.

Côté droit : Mêmes lésions que dans les pièces précédentes. Les seules différences portent sur l'hématome qui est plus important, dissociant presque fibre à fibre les faisceaux musculaires, si bien que par places on ne peut qu'à grand' peine reconstituer la topographie habituelle du muscle.

Pas de sclérose, pas d'altération des parois vasculaires.

Obs. V (Maternité de l'hôpital Saint-Louis, service du Dr Potocki, 1904).

Lésions congénitales au sterno-mastoïdien gauche compliquées d'hématome obstétrical.

Femme de 21 ans.

Première grossesse. Premières règles du 25 décembre 1903 au 3 janvier 1904.

Présentation du siège complet.

Accouchement le 9 août 1904, aux environs de 7 mois.

Durée de la dilatation 29 heures. Rupture précoce des membranes à la dilatation de 2 francs. Quantité de liquide assez considérable.

Un ballon de Champetier d'une contenance de 250 gr. est introduit dans la cavité utérine.

Dégagement spontané du siège. Extraction facile des épaules et des membres supérieurs.

Difficulté pour l'extraction de la tête, en raison de l'insuffisance de la dilatation de l'orifice utérin,

Enfant masculin pesant 1900 grammes, extrait en état de mort apparente.

Il est ranimé, mais meurt trois heures après son extraction.

Autopsie. - Hématome du sterno-mastoïdien gauche. Le muscle est infiltré de sang dans le chef sternal. Le sterno-mastoïdien droit est macroscopiquement normal.

A gauche il existe une rupture totale des trois racines supérieures du plexus brachial.

Examens histologiques. — Fixation au formol à 10 %. Coloration à l'hématoxyline-éosine.

Infiltration sanguine diffuse du chef sternal respectant le chef claviculaire.

Les lésions des fibres musculaires s'observent aussi bien dans les faisceaux infiltrés de sang que dans les faisceaux qu'a respectés l'hémorragie. Par endroits sclérose péri-fasciculaire.

Obs. VI. (Clinique Baudelocque, 1910, n° 352).

Lésions congénitales du sterno mastoïdien droit compliquées d'hématome obstétrical.

Femme âgée de 41 ans, a marché à 13 mois et toujours bien depuis, réglée à 18 ans régulièrement. Primipare, dernières règles du 8 au 11 mai 1909. Hauteur utérine, 30 centimètres. Pas de fibromes accessibles. Présentation du siège décomplété mode des fesses en S. I. G. I.

Durée de la période de dilatation : 26 heures.

Un ballon de Champetier de Ribes contenant 350 grammes de liquide est placé dans le vagin pour dilater les parties molles.

Rupture spontanée des membres à la dilatation presque complète. Liquide teinté de méconium. Rien d'anormal au point de vue quantité. Expulsion spontanée du siège et du tronc. Dégagement facile des membres supérieurs. Difficultés pour le dégagement de la tête, en raison de l'insuffisance de la dilatation de l'orifice utérin.

L'enfant masculin, pesant 2100 grammes, long de 45 centimètres est en état de mort apparente.

Les voies aériennes sont désobstruées.

Il crie, ouvre les yeux, mais la respiration reste spasmodique. Il meurt trente minutes après sa naissance.

Autopsie. — Hémorragie méningée arachnoïdienne péricérébrale, péri-cérébelleuse et péri-médullaire.

Le sterno-mastoïdien droit est infiltré de sang, il n'y a pas de rupture totale du muscle. L'hémorragie reste limitée par la gaine du muscle.

Le sterno-mastoïdien gauche est macroscopiquement normal.

Examens histologiques. — Mêmes techniques. Les lésions sont absolument comparables à celles de l'observation V.

Observation du Dr R. Desnoyers (Paris, 1925)

Mme B... 24 ans. Clinique Baudelocque (Observation 1608. Année 1923).

Entre à la Clinique Baudelocque à la fin de novembre 1923 pour y être hospitalisée en attendant le terme de sa gestation.

Les antécédents personnels de cette malade sont sans intérêt (rougeole et coqueluche dans l'enfance) jusqu'en août 1922. A cette date, elle va consulter pour une toux persistante, au dispensaire Léon Bourgeois où elle est reconnue atteinte d'une lésion tuberculeuse du sommet droit en évolution, avec crachats bacillifères.

Un pneumothorax artificiel est pratiqué à cette époque et a été entretenu depuis à intervalles réguliers.

Restée six mois en traitement au dispensaire, la malade, après un court séjour chez elle, fut envoyée au Sanatorium de La Tuyolle où elle fut soignée six mois et d'où elle arrive pour être hospitalisée à la clinique Baudelocque.

Son mari, garçon de magasin, est âgé de 23 ans. Il est également tuberculeux.

La malade est enceinte pour la 1re fois. Ses dernières règles datent du 8 au 12 avril 23. Elle fixe les mouvements actifs du fœtus vers la fin du mois d'août.

Sa gestation paraît avoir évolué de façon normale. Les vomissements ont été fréquents les 3 premiers mois.

Des traces d'albumine ont été constatées à plusieurs reprises dans les urines pendant la grossesse, mais sans autre signe de toxémie gravidique.

A partir du 3e mois de sa gestation, la malade dit avoir remarqué une amélioration notable dans son état général.

Son poids augmenta en 4 mois de 8 kilogs. Son état pulmonaire s'améliora également.

Des examens de crachats pratiqués à plusieurs reprises durant son séjour au Sanatorium restèrent négatifs.

Seules persistent encore des quintes de toux assez fréquentes et entraînant parfois des nausées et des vomissements.

Cette malade entre en travail le 7 décembre, c'est-à-dire vers le début de son huitième mois de grossesse. Elle accoucha, sans incidents, d'une fille, en présentation du siège.

L'accouchement se fit spontanément sans autre intervention qu'une facile manœuvre de Mauriceau-Pinard pour l'extraction de la tête.

La durée du travail ne fut que de 5 h. 1/2

Le liquide amniotique ne présentait aucun caractère anormal ni par son aspect, ni par sa quantité.

La délivrance s'effectua normalement une heure après l'accouchement. Le placenta était inséré sur le segment inférieur de l'utérus. Il pesait 550 grammes.

La face amniotique était semée de petites granulations dont les dimensions variaient de celles d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Le cordon était normal.

L'enfant pesait 2080 grammes.

Elle succomba 20 minutes après sa naissance sans présenter aucun signe permettant de connaître cliniquement la cause de sa mort. Elle présentait des malformations multiples. La tête était inclinée fortement à droite de telle façon que le moignon de l'épaule venait au contact de l'oreille, mais sans malformation du pavillon auriculaire, ni dépression cranienne. Il y avait asymétrie faciale par hémi-atrophie droite. Le thorax était comme étranglé à sa partie moyenne surtout du côté droit et revêtait la forme dite en sablier. Le foie était gros et paraissait ptosé, enfin il existait une déformation accentuée des pieds qui étaient tous deux en attitude varus equin. L'examen ne montrait aucune lésion cutanée, aucune trace de pemphigus.

Quant à la mère l'évolution de ses suites de couches s'effectua sans incidents.

Un examen des crachats pratiqué dans les jours qui sui-

virent l'accouchement ne put déceler la présence de bacille de Koch.

Une cuti-réaction pratiquée le 10 décembre fut reconnue positive. Les réactions sérologiques pratiquées après l'accouchement dans le but de rechercher une syphilis possible furent négatives.

Le malade quitta la clinique le 17 décembre en bon état et après avoir subi une insufflation intra-pleurale.

Autopsie de l'enfant.

L'autopsie de l'enfant a permis de constater des anomalies au niveau de quelques organes. Le foie et la rate sont plus volumineux et plus lourds que normalement. (Foie 130 gr., rate 12 gr.). Le cœur présente une hypertrophie remarquable répartie uniformément tant au niveau du cœur droit que du cœur gauche, mais sans lésion orificielle. Poids de l'organe : 30 gr. Le thymus a un volume double de son volume habituel, il pèse 15 gr.

Mais c'est surtout au niveau de l'appareil urinaire que sont constatées les lésions les plus intéressantes. Le rein gauche est énorme du poids de 116 gr., sa forme est irrégulière, le pôle inférieur étant plus développé que le reste de l'organe. Sa surface est lobulée et grenue, ces caractères apparaissant surtout nettement après la décapsulation. A la surface du parenchyme fait saillie une multitude de petits kystes dont la plupart ont deux à trois millimètres de diamètre et qui sont remplis d'un liquide fluide incolore. Le rein droit est au contraire petit, atrophique, pesant 23 gr., sa surface est également bossuée par des kystes analogues à ceux du rein gauche, mais moins nombreux. A la coupe le parenchyme est presque complètement disparu, surtout dans le rein droit où les kystes sont pour ainsi dire confluents.

Le reste du système urinaire : uretère et vessie, est atrophié, beaucoup plus petit que normalement. Les uretères, de même que l'urètre, sont perméables.

Dissection.

A gauche. — Incision de la peau suivant le bord antérieur du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien Le muscle peaucier paraît normal. Le muscle sterno-cléïdo-mastoïdien est alors libéré de sa gaine aponévrotique et disséqué.

Il ne présente rien d'anormal, tant dans ses dimensions, son aspect, sa couleur, sa consistance, que dans la direction de ses chefs et la situation de ses insertions.

Il mesure 8 cm. 1/2 de la mastoïde au sternum. Sa plus grande largeur est de 15 millimètres.

A droite. — Les plans superficiels le peaucier, sont normaux. Sous ces plans apparaît l'aponévrose cervicale superficielle, qui paraît plus mince qu'à gauche et qui laisse voir par transparence le sterno cléïdo-mastoïdien.

Ce muscle au lieu de former comme à gauche un ruban de 15 millimètres de largeur, est très étroit, arrondi en cordon. Formant un faisceau unique dans ses deux tiers supérieurs il se divise en bas en deux chefs qui s'écartent l'un de l'autre.

La couleur du muscle est d'un rouge plus foncé que le gauche. De plus sur la face externe apparaissent trois taches violacées, d'aspect ecchymotique, mesurant chacune près d'un centimètre de long.

L'insertion du muscle sur le sternum se fait à son siège habituel, par un petit tendon s'épanouissant sur la face antérieure du sternum et s'étendant par une expansion aponévrotique jusqu'à la ligne médiane où elle s'entrecroise avec les fibres du muscle opposé.

A ce tendon arrondi qui mesure deux millimètres de diamètre fait suite un corps musculaire très grêle qui atteint à peine 4 millimètres dans sa plus grande largeur. Ce corps musculaire est peu épais, aplati d'avant en arrière, et présente à sa partie moyenne une des taches ecchymotiques que nous avons déjà signalées.

Le chef claviculaire s'insère à sa place habituelle par une

mince lame musculaire d'environ 7 millimètres de large. Mais cette lame se rétrécit rapidement de bas en haut et prend une forme presque cylindrique, ne mesurant guère à sa partie moyenne que deux millimètres de diamètre. Ce chef présente également une tache d'aspect ecchymotique.

A peu près à égale distance de la mastoïde et du sternum, les deux faisceaux sternal et claviculaire se réunissent pour constituer un corps musculaire commun. Ils laissent donc entre eux un espace triangulaire à base inférieure mesurant 15 millimètres, et comblé par l'aponévrose cervicale superficielle tendue entre les deux chefs.

Le corps musculaire résultant de la fusion des deux chefs présente une tache ecchymotique. Il s'épanouit en haut en une lame triangulaire dont la base occipito mastoïdienne répond aux insertions habituelles du muscle.

Il n'existe ni dans le tissu cellulaire sous-cutané, ni dans le voisinage immédiat du muscle, aucune trace de suffusion sanguine. Les muscles sous-jacents de la région paraissent normaux.

La dissection des muscles des diverses régions nous a permis de constater que les lésions précédentes frappaient le muscle sterno-cléïdo-mastoïdien droit seul Nous avons étudié surtout les muscles de la jambe, en particulier les muscles péroniers latéraux et les muscles postérieurs pour reconnaître si les pieds bots ne coexistaient pas avec une malformation ou une lésion de ces muscles. Dans la loge latérale de la jambe les péroniers présentaient leurs insertions, leurs rapports, leurs dimensions et leurs aspects habituels. Les tendons des muscles ont été disséqués tant à droite qu'à gauche jusqu'à leurs insertions métatarsiennes. Ils ne présentaient aucune anomalie. De même pour le triceps sural et les muscles de la loge jambière postérieure. Nous avons seulement noté au niveau du pied droit une infiltration séro hématique du tissu cellulaire sous-cutané, remontant jusque dans la partie inférieure de la loge des

péroniers, mais n'intéressant les muscles en aucune façon. Il nous a paru que cette infiltration n'était autre qu'une bosse séro-sanguine, sans rapports avec la malformation.

Examen histologique.

Nous avons étudié les coupes d'un certain nombre de muscles de cet enfant principalement ceux qui nous paraissaient en rapport avec les malformations.

Ces coupes ont été faites les unes perpendiculairement, les autres parallèlement à l'axe des muscles. Deux colorations ont été employées : celle à l'hématéine éosine, et celle, (plus délicate mais donnant une grande finesse aux préparations) de l'hématoxyline au fer.

Muscle sterno-cléïdo mastoïdien droit, nous avons d'abord étudié des fragments provenant de la partie haute, mastoïdienne du muscle.

1° *Coupe transversale.*

Au faible grossissement les faisceaux apparaissent très éloignés les uns des autres, séparés par un tissu lâche formé surtout de fibres conjonctives. Les fibres musculaires constituant ces faisceaux sont elles-mêmes dissociées, éloignées les unes des autres. Les dimensions de leur coupe transversale sont très variables, même dans un seul faisceau.

L'examen au fort grossissement confirme les constatations précédentes. La surface de la coupe transversale de certaines fibres ne dépasse pas le volume d'une hématie. D'autres sont dix fois plus étendues. Ces fibres ne présentent plus sur leur coupe transversale l'aspect en mosaïque énorme sous le nom de champ de Cohnheim qui les caractérise normalement. Elles apparaissent au contraire comme constituées par une masse amorphe rappelant la substance collagène sans striation ni granulation, et limitées par une mince membrane. Les noyaux, rejetés à la périphérie des fibres, contre le sarcolemne qui limite celles-ci, sont minces, comme aplatis. Ainsi que dans les noyaux en pycnose, leur volume est diminué, et leur pourvoir fixateur des colorants

augmenté. Ils présentent en effet une coloration très foncée et uniforme. Ces noyaux paraissent plus rares que normalement. C'est ainsi que dans un faisceau constitué par plus de cinquante fibres, nous n'avons pu relever sur la coupe transversale que sept noyaux.

Dans les intervalles séparant les fibres les unes des autres existe un tissu conjonctif abondant, représenté par de nombreuses fibres et quelques cellules. On y remarque également d'assez nombreux éléments qui rappellent par leurs dimensions, leur coloration et leur aspect des noyaux de fibres musculaires dont le reste (protoplasma et sarcolemne) aurait disparu.

Des globules rouges sont également aperçus dans les espaces libres, mais certaines zones du muscle en sont totalement dépourvues. Les veines sont gorgées de sang. Les artères nous ont paru avoir une paroi conjonctive plus épaisse que normalement. Les nerfs ne nous ont pas semblé modifiés.

Ces lésions de la fibre musculaire s'observent à des degrés très différents dans nos préparations. En certains points les lésions sont tellement marquées qu'il est difficile de reconnaître les coupes de faisceaux qui constituent une surface informe où seuls sont reconnaissables les noyaux. En d'autres régions, les altérations sont moins marquées, les fibres moins dissociées, les noyaux plus nombreux. Mais il n'existe *aucune zone où le tissu musculaire ait un aspect normal.*

2° *Coupe longitudinale.*

Même sur les coupes colorées par l'hématoxyline au fer, les fibres montrant encore leurs striations, tant longitudinales que transversales, sont la grande exception. Presque toutes paraissent constituées par une substance amorphe, homogène, comparable à celle que nous avons décrite sur les coupes transversales. Certaines fibres sont très colorées, d'autres très peu. Une même fibre présente parfois des

zones alternantes claires et foncées. Les fibres sont irrégulières dans leur forme. Quelques-unes présentent de place en place des renflements séparés par des étranglements, marqués parfois en incisures profondes. Presque tous les noyaux des fibres sont contractés, homogènes, très colorés, comme pycnotiques. Certains, mais assez rares, sont fragmentés (caryorhexis).

Entre les fibres musculaires existe du tissu conjonctif (rares cellules et nombreuses fibres) et, par zones, des hématies.

Sur les coupes des fragments provenant de la partie basse au muscle, nous avons relevé les mêmes aspects. Cependant, les coupes longitudinales nous ont montré des lésions peut-être moins avancées. Si les fibres ont, pour la plupart un aspect irrégulier, dentelé et comme étriqué, avec des noyaux aplatis et foncés, la transformation du protoplasme en subtance amorphe paraît plus rare, et d'assez nombreuses fibres présentent encore une striation nette, mais d'ailleurs modifiée avec inégalité et dissociation des stries (aspect poussiéreux).

Muscle sterno-cléïdo-mastoïdien gauche.

Les coupes tant longitudinales que transversales paraissent constituées par du tissu musculaire sain. Sur les coupes transversales les faisceaux sont disposés en amas polyédriques peu distants les uns des autres. Les dimensions des fibres ne varient que dans des proportions restreintes. Le sarcoplasme a son aspect grave habituel, avec champs de Cohnheim intacts. Cependant, et dans la partie haute du muscle seulement, quelques fibres sont uniformément colorées, et rappellent la substance amorphe décrite dans le muscle droit.

Sur les coupes longitudinales, les striations sont très nettes. Les noyaux sont ovales, volumineux et clairs, semés de caryosomes. Le tissu conjonctif est peu abondant. Il n'y a pas de globules rouges en dehors des vaisseaux.

En résumé le muscle sterno-cléïdo-mastoïdien gauche est normal avec cependant quelques altérations très discrètes n'existant seulement que dans sa partie haute, et rappelant les modifications histologiques observées à leur maximum dans toute l'étendue du sterno-mastoïdien droit.

Nous avons étudié également très attentivement et en nous attachant à rechercher les mêmes lésions, des coupes provenant de fragments de muscles, trapèze, intercostaux, péroniers, triceps sural, muscles de la loge postérieure profonde des jambes.

Tous ces muscles nous ont paru présenter des caractères absolument normaux, sans aucune des lésions que nous avons décrites dans le muscle sterno-cléido mastoïdien droit.

Sur l'étiologie du torticolis congénital.

(Dr Alfred Stern. Monatschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, volume 65, janvier 1924, p. 179).

Le 31 août 1923 on accoucha Mme ... par une césarienne d'un enfant du sexe masculin qui montra un torticolis congénital bien marqué.

La grossesse s'était poursuivie dans les conditions suivantes :

La mère primipare de 43 ans après de nombreuses années de mariage et 2 avortements désirait beaucoup un enfant vivant.

Elle arriva à la clinique avec un état hydropique généralisé, pression artérielle élevée, cylindrurie.

La poche des eaux se rompit prématurément peu après le début des douleurs, alors que l'orifice du col était encore petit.

L'enfant se présentait par le siège. On pouvait atteindre difficilement le siège, celui-ci étant très élevé.

Quoique le bassin ait été suffisamment large, le siège avait tendance à fuir dans une fosse iliaque, au lieu de se mettre d'aplomb au détroit supérieur.

Après 48 h. de travail alors que la dilatation était de 5 fr le siège restant toujours au-dessus de la symphyse les bruits du cœur devinrent mauvais, on dut intervenir pour traiter l'accouchement et l'on décida, dans l'intérêt de l'enfant, une césarienne.

L'enfant était en état d'asphyxie bleue, il fut ranimé au bout de 5 minutes grâce à de multiples traitements. Il se mit à crier et à remuer. On n'employa ni la manière de Shultze ni toute autre méthode brutale.

La tête de l'enfant avait une inclinaison bien marquée, de 45° à gauche, cependant qu'elle était un peu tournée dans sa totalité vers la droite. L'épaule gauche qui était très élevée avait fait une empreinte dans la musculature légèrement atrophiée du côté gauche du cou. Dans cette dépression se logeait exactement l'acromion recouvert du deltoïde, l'inclinaison de la tête déterminait une scoliose de la colonne cervicale et dorsale à convexité droite. De même la face était asymétrique avec convexité à droite, il s'en suivait que la face paraissait visiblement allongée dans la diagonale de droite à gauche et en haut ce qui devenait plus marquant quand l'enfant criait et abaissait en bas et à droite son maxillaire inférieur.

Ce cas de torticolis simple congénital paraît jeter une lumière sur l'étiologie encore très obscure du torticolis congénital. La théorie de Stromeyer et Witzel est battue en brèche puisqu'elle met tout sur le compte d'un traumatisme obstétrical du sterno-cléïdo-mastoïdien.

La facile extraction de l'enfant par les pieds à travers la plaie opératoire ne pouvait en aucun cas déterminer de dégâts au niveau de la musculature du cou.

Cette observation n'est pas en faveur non plus de la théorie de Mikulicz qui en fait une myosite intra-utérine et

on serait encore moins tenté d'invoquer la myosite quand on a eu l'occasion de palper et de regarder directement la position de l'enfant dans l'utérus. Le fond de l'utérus était basculé en arrière et avec lui la lourde tête de l'enfant qui s'appuyait sur l'épaule gauche. Le liquide amniotique qui n'était manifestement pas en quantité importante s'était écoulé précocément de sorte que les contractions fixèrent davantage le corps de l'enfant dans sa position anormale, le pressant encore plus contre la symphyse.

Cette position vicieuse de l'enfant s'accentua encore lors des contractions douloureuses à la suite de la rupture prématurée de la poche des eaux.

Ce cas vient à l'appui de la théorie de Petersen et Vœlker qui reconnaissent comme cause du torticolis congénital une attitude vicieuse in-utéro ainsi que le manque de place.

Ce même cas vient à l'appui de la théorie de Voelkers qui soutient que l'épaule appuyée contre le cou est capable de produire une atrophie des muscles du cou par la gêne de la circulation sanguine qu'elle détermine.

CHAPITRE II

—

CONSIDÉRATIONS SUR LES OBSERVATIONS RECUEILLIES

Parmi les observations que nous avons pu recueillir, nous essayerons, par une rapide étude d'ensemble, de grouper les faits communs à plusieurs observations et les cas particuliers, afin d'essayer d'élucider quelques points de l'étiologie encore si discutée du torticolis congénital.

Tout d'abord les observations concernent toutes des nourrissons étudiés dès leur naissance.

Ce qui frappe immédiatement c'est la constance de la présentation du siège dans nos observations. C'est d'ailleurs la règle, les cas de présentation céphalique étant rares.

Parmi toutes ces présentations du siège, il est intéressant de noter celles qui nécessitèrent une intervention obstétricale et subirent un traumatisme net.

Les observations recueillies par le Pr Couvelaire mentionnaient quelques difficultés dans l'extraction de la tête dernière. Par contre nos observations personnelles concernent des enfants n'ayant eu à subir aucun traumatisme.

Dans son observation le Dr Desnoyers note une très facile manœuvre de Mauriceau. En dernier lieu, rappelons la césarienne. Le traumatisme ne peut donc *a priori* être considéré comme une lésion nécessaire.

Si, d'autre part on a étudié l'état de santé dans lequel ces enfants se trouvaient à leur naissance, il semble que les enfants sains soient une rareté, celui qui fait l'objet de l'observation de Stern ne semble présenter aucune trace de maladie, mais à vrai dire, l'observation n'est pas très complète à ce sujet.

Parmi nos observations personnelles, nous notons un débile (obs. I) mort au bout de quelques jours, sans qu'on ait pu trouver la cause pathologique de cette débilité congénitale.

Les observations recueillies par le Pr Couvelaire concernent des enfants morts très rapidement après leur naissance.

Obs. I et obs. II n'ont pu être ranimés.

Obs. III a vécu 3 jours, enfant IV 27 heures, enfant V 3 heures et VI 30 minutes. Ils ont presque tous (sauf V) fait une hémorragie méningée très nette.

L'étude de leurs antécédents maternels ne présente rien de particulier.

Le seul qui ait une forte hérédité est l'enfant présenté par le Dr Desnoyers et dont les parents tous deux étaient tuberculeux.

Dans notre 2e observation personnelle l'hérédité semble lourde aussi : la mère a un bec de lièvre compliqué avec persistance de la fente palatine et nasonnement de

la voix. La grand'mère fit six avortements spontanés et accoucha d'un mort-né.

Notre 3e observation concerne un enfant vivant actuellement, lequel est sans aucun doute un petit hérédo, il est du reste soigné comme tel. Cependant le B. W. de ses parents est négatif ainsi que le sien.

On pourrait suspecter les syphilis aussi dans la première observation du Pr Couvelaire, la grossesse précédente s'étant terminée par un avortement au 4e mois.

Le tréponème semblerait se rencontrer plus fréquemment ?...

Voici les faits cliniques, tels qu'ils nous sont apparus. On peut dire *a priori* que sauf la fréquence, la constance même de la présentation du siège, aucun fait ne semble pas de par sa répétition devoir jouer un rôle étiologique dans cette altération musculaire.

Autant l'étude clinique nous frappe par la variété des faits, autant l'étude histologique montre toujours l'identité des lésions de dégénérescence. Cette dégénérescence consiste en lésions d'un nombre variable de fibres musculaires aboutissant au type de dégénérescence de Zenker avec hyperplasie conjonctive plus ou moins accentuée.

Ces lésions congénitales peuvent d'ailleurs s'accompagner d'infiltrations sanguines diffuses en rapport étiologique avec les difficultés de l'extraction du fœtus au cours de l'accouchement. Mais la lésion essentielle est la *lésion musculaire congénitale*.

Ces faits cliniques étant rassemblés, nous essayerons de les confronter avec les différentes théories concernant l'étiologie de ces lésions congénitales.

CHAPITRE III

—

EXPOSITION DES THÉORIES

Les théories classiques en présence sont les suivantes :

Théorie de Stromeyer, lequel attribue le torticolis congénital à un traumatisme obstétrical lors de l'extraction de la tête dernière dans les accouchements laborieux.

Théorie de Petersen qui invoque après Cruveilhier le rôle de l'attitude vicieuse in-utéro. Il a tenté de démontrer expérimentalement que le rapprochement des insertions musculaires peut, s'il est prolongé pendant la période de croissance du muscle, déterminer un raccourcissement définitif. L'attitude vicieuse mécaniquement imposée pendant la vie intra-utérine lui semblant insuffisante à créer de pareilles malformations, il pense qu'une maladie de l'amnios, grâce à l'oligohydramnios et quelquefois des brides amniotiques fixerait d'une manière continue, irrémédiable, la position,

Nové-Josserand et Viannay expliquent la rétraction du muscle par l'ischémie.

L'artère sterno-mastoïdienne étirée et comprimée par l'attitude vicieuse déterminerait de l'ischémie dans le sterno-mastoïdien qu'elle est seule à irriguer.

Ces faits se rapprochent de la *paralysie ischémique de Volkmann.*

Telles sont les théories qui se sont proposé de donner l'étiologie de cette affection.

Nous allons essayer de voir lesquelles pourraient s'adapter aux différentes observations et les conclusions que nous pourrions en tirer.

CHAPITRE IV

—

DISCUSSION DES THÉORIES

Théorie de Stromeyer

La théorie de Stromeyer pourrait être invoquée *a priori* dans quatre observations recueillies par le Pr Couvelaire dans lesquelles l'extraction de la tête dernière fut particulièrement laborieuse :

Dans l'observation I on note 20 minutes de tractions, dans l'observation II 5 minutes, quelques difficultés dans l'extraction de la tête dernière (observation III) même remarque dans l'observation IV, dans l'observation V et dans l'observation VI.

Dans la 3e observation on se trouve en présence d'une lésion musculaire traumatique évidente. La description d'ecchymose est précise :

« Le sterno-mastoïdien droit est infiltré de sang. « Il n'y a pas de rupture totale du muscle. L'hémorragie « diffuse n'est pas limitée par la gaine du muscle, les tissus voisins sont infiltrés de sang dans le chef sternal ».

Même hémorragie limitée par la gaine du muscle sterno-mastoïdien droit dans la 6e observation.

Dans notre 2e observation personnelle, sans cependant que l'enfant ait subi de tractions particulièrement violentes, car la manœuvre de Mauriceau fut facilement pratiquée, on note quelques jours après la naissance une ecchymose irrégulière dans son intensité, mais très nette de teinte violacée ou verte. Dans cette même observation on remarqua une induration du muscle lequel « est tendu en corde, mais très volumineux, faisant une forte saillie visible, du volume du petit doigt environ ».

Devant ces faits — une question vient immédiatement à l'esprit — quel peut-être dans ces cas le rôle du traumatisme dans la lésion musculaire constatée ?

Est-il l'agent principal de cette lésion ?

Ces ecchymoses traumatiques *a priori* plaident nettement en faveur de la théorie de Stromeyer. Il semble logique en présence de pareilles suffusions sanguines de penser que le muscle sterno-mastoïdien ayant été déchiré lors de l'accouchement laborieux : soit le siège d'un hématome et par suite d'une dégénérescence histologique, séquelle du traumatisme.

C'est du reste la première impression qu'eut le Professeur Couvelaire en examinant le muscle sterno-mastoïdien infiltré du sang d'un enfant ayant vécu 3 jours (observation III). La sclérose musculaire étant du reste dans ce cas peu accentuée, il était logique de penser qu'il s'agissait d'un hématome à la suite duquel les fibres musculaires s'étaient altérées. Rappelons qu'il s'agissait d'un enfant ayant vécu 3 jours, espace de temps

suffisant peut-être pour créer des lésions, peu importantes ici, de la fibre musculaire.

Mais cette opinion ne put résister aux faits présentés dans une série d'observations suivantes où l'enfant est mort au moment, ou dans les heures qui ont suivi la naissance et chez lesquels, dès la naissance par conséquent, les lésions se montrèrent très importantes.

Dans ce cas, il était inadmissible de songer que l'hématome ait pu, en si peu de temps, créer de pareille lésions histologiques.

Enfin ce qui ébranla définitivement la première impression, ce fut de constater les mêmes lésions musculaires sans trace d'hématome dans une autre observation.

Le Professeur Couvelaire s'intéressa particulièrement à cette question et essaya par l'expérimentation d'obtenir des précisions sur le rôle du traumatisme.

Voici ce qu'il constate :

« Jamais ni par l'attribution violente d'un muscle, ni » par son étirement, ni par sa section, on n'a pu obtenir » de réaction permanente. J'ai vainement essayé de le » provoquer chez six lapins nouveaux-nés, par attrition » des adducteurs de la cuisse violemment écrasés entre le » pouce et l'index. Au bout de 3 semaines la réparation » était complète.

« Keller a bien obtenu un raccourcissement avec scléro- » rose du muscle, mais en injectant dans le muscle trau- » matisé des cultures de staphylocoques virulents.

« Ce fait expérimental ne prouve pas que l'infec- » tion secondaire soit le facteur habituel du raccour-

» cissement du sterno-mastoïdien dans les cas de tortico-
» lis de naissance. Je ne sache pas que jamais on ait
» observé le moindre symptôme local pouvant pendant
» les premières semaines de la vie faire penser à l'exis-
» tence d'une infection secondaire de l'hématome obsté-
» trical. Cette hypothèse a pourtant été défendue par Ka-
» der, qui, sur des pièces recueillies plus ou moins long-
» temps après la naissance, a observé des images histo-
» logiques éveillant rétrospectivement l'idée d'un proces-
» sus inflammatoire ancien ».

Le Pr Couvelaire avait, par ailleurs, déjà montré que vu l'élasticité des muscles, il paraissait invraisemblable que le traumatisme puisse déterminer des lésions si importantes et si durables.

Si le traumatisme était la base de l'étiologie de cette myosite — l'hématome serait presque de règle. — Voyons donc ce qu'on appelle couramment l'hématome du sterno-mastoïdien des nouveau-nés ?

Or cet hématome dont le nom est si répandu n'a jamais été constaté anatomiquemement. Bohn a appelé « hématome une induration du sterno-mastoïdien observée chez les enfants dont l'extraction aurait été laborieuse. Mais l'examen histologique de ces indurations a montré avec régularité des lésions de myosite sclé-reuse sans trace d'hémorragie ancienne ou de pigment sanguin.

Sans vouloir nullement affirmer que le sterno-mastoïdien ne puisse être lésé au cours d'extractions laborieuses, nous maintenons que cette lésion n'a pu être prouvée anatomiquement.

Et du reste le traumatisme est-il indispensable pour créer la myosite ? Nombreuses sont parmi les observations recueillies celles qui montreront un torticolis congénital typique, sans qu'on puisse admettre le moindre traumatisme. Dans nos deux observations personnelles (1 et 3), il s'agit d'un enfant né par le siège, mais sans difficulté.

Parmi les observations du Pr Couvelaire, deux vieńnent à l'appui de ces dires, car les examens histologiques pratiqués ne montrèrent pas trace d'infiltration sanguine.

Enfin, l'observation recueillie par Stern se passe de commentaires, puisqu'il s'agit en l'occurence d'un enfant extrait par Césarienne.

Devant de pareils faits, la théorie de Stromeyer ne peut se soutenir, elle ne peut plus entrer en ligne de compte dans les recherches étiologiques du torticolis congénital.

Théorie de l'attitude vicieuse

La théorie de l'attitude vicieuse paraît pouvoir s'appliquer ici à l'observation recueillie par Stern. Du reste l'auteur de l'observation, comme on a pu le voir, plaide en faveur de cette étiologie invoquant l'attitude vicieuse pour expliquer la malformation.

Il insiste sur la compression comme facteur essentiel, compression exagérée par la rupture prématurée de la poche des eaux. L'emboîtement de l'omoplate et du

maxillaire qu'il constata vient renforcer son opinion.

Un fait cependant nous semble paradoxal dans cette théorie, c'est que : au niveau du sterno-mastoïdien la compression puisse déterminer un torticolis permanent, alors que pour les autres groupes musculaires, la compression ne laisse pas de traces, puisque toutes les attitudes et présentations diverses disparaissent à la naissance.

Dans l'observation présentée par Stern, la théorie de la compression peut facilement se défendre, puisque l'attitude vicieuse y est très marquée. Mais cette attitude, facteur essentiel, semble-t-il, du torticolis congénital observé dans ce cas, est-elle toujours si nette ? Les observations que nous présentons montrent combien parfois cette malformation est peu marquée, ne se traduisant, dans certains cas, que par une légère atrophie musculaire, qui n'attire pas l'attention et ne se révèle qu'à un examen attentif.

Du reste, combien sont rares les observations de torticolis congénital des premiers jours de la vie comparés à la fréquence relative des cas étudiés plus tard ?

Comment, dans ces cas, les plus communs, expliquer que la compression déterminant une attitude si peu marquée, puisse si profondément léser la fibre musculaire ?

La théorie de l'attitude vicieuse semble ne pas pouvoir répondre à toutes les observations. Pourrait-on, en invoquant l'ischémie qu'elle est susceptible de déterminer, faire mieux comprendre le rôle de la compression ?

Le rôle de la compression sanguine ne paraît pas dif-

ficile à soutenir, en particulier dans l'observation de Stern, mais, si le fait est très vraisemblable, il paraît plus difficile d'admettre que l'ischémie puisse déterminer de si profondes lésions musculaires, une dégénérescence si avancée alors que l'attitude (facteur d'ischémie) est souvent si peu visible dans nos observations.

D'autre part, comme l'écrit le Pr Couvelaire il est difficile de concilier la théorie ischémique avec les autres malformations congénitales, fréquemment observées chez les sujets atteints de torticolis de naissance.

L'observation du Dr Desnoyers vient justement nous montrer toute une série de malformations chez un enfant atteint de lésions musculaires nettes au niveau du sterno-mastoïdien, alors que les autres groupes musculaires étudiés sont indemnes.

Quelle pathogénie invoquer pour expliquer cette myosite particulière du sterno-mastoïdien ?

Nous avons vu que la théorie de Stromeyer était incapable d'expliquer la myosite constamment retrouvée dans tous les examens histologiques.

La myosite n'est donc pas traumatique.

Le rôle de l'attitude vicieuse ne nous semble pas suffisant pour expliquer de pareilles lésions musculaires. Il faut trouver une autre pathogénie à la myosite.

L'étude des différents cas de myosite de Zenker montre que cette dégénérescence si particulière a été constatée dans des affections bien différentes.

Cette dégénérescence circuse a été signalée à la suite de compression (Durante), mais il s'agissait alors de

cas un peu spéciaux : les fibres dégénérées entouraient des tumeurs développées dans le muscle, et c'est au voisinage direct de la tumeur qu'avait lieu la dégénérescence.

Cette nécrose a été observée par ailleurs dans les muscles des typhiques et c'est leur étude qui fit décrire à Zenker après Virchow la dégénérescence circuse.

De même dans d'autres maladies aiguës cette altération musculaire a été retrouvée.

Dans les myopathies progressives primitives, les lésions ont été étudiées par Friedrich, Erb, Shultze, mais elles seraient développées pour M. Durante sous la dépendance de complications infectieuses.

Au cours de très longues immobilisations de pareilles lésions ont été observées.

Mais dans ces cas aussi, il semble que l'on doive incriminer plutôt les affections qui ont nécessité l'immobilisation.

Dans tous les cas de myosite de Zenker précités l'infection semble chaque fois devoir être incriminée. Serait-ce dans cette voie qu'il faudrait orienter les recherches ? Nous ne pouvons rien conclure pour le moment. L'étude des observations rassemblées ne nous montre pas quel pourrait être l'agent infectieux responsable.

L'état de débilité dans lequel naissent ces enfants nous incite cependant à en chercher la cause dans cette voie.

Dans l'observation du Dr Desnoyers le bacille de Koch maternel et paternel pourrait être incriminé.

Il ne peut être retrouvé dans d'autres observations.

Le tréponème serait-il le coupable ? Plusieurs faits plaident en faveur d'une infection spécifique. Le fait tout d'abord qu'il s'agit d'une affection congénitale, la syphilis étant l'infection chronique déterminant le plus grand nombre de lésions congénitales. De plus, le muscle lésé est justement un muscle particulièrement prédisposé aux altérations syphilitiques.

M. Durante a eu l'occasion d'examiner deux gommes symétriques du sterno-mastoïdien prises au début pour un hématome dû au forceps et dont l'examen histologique n'a pu laisser de doute sur l'affection en cause.

L'étude des antécédents de certains de nos sujets est nettement en faveur de la syphilis. L'enfant vivant actuellement et faisant l'objet de notre deuxième observation est sans aucun doute un hérédo-spécifique, il est du reste en traitement au dispensaire anti-syphilitique de la clinique Baudelocque.

Dans notre 3e observation le bec de lièvre maternel oriente vers la syphilis.

Dans l'étude faite par le Professeur Couvelaire de 5 cas d'induration du sterno-mastoïdien, la syphilis fut facilement dépistée chez les pères de 3 enfants.

Faut-il chercher dans cette voie pour acquérir une certitude ?

Les faits positifs en présence desquels nous nous trouvons actuellement grâce aux travaux récents, sont les suivants :

L'hématome du sterno-matoïdien n'existe pas. Le

traumatisme n'est pas responsable de la lésion. Ce sont les deux certitudes acquises.

Pour le reste, quelle importance donner à la théorie de la compression dans la pathogénie de la myosite ?

Nous ne savons pas.

Ce que nous croyons devoir affirmer, c'est que le rôle de l'attitude vicieuse n'est pas à dédaigner, car dans toutes les observations recueillies dès la naissance avec contrôle histologique nous avons toujours retrouvé la présentation du siège.

Il est donc logique de supposer que l'attitude particulière puisse être en rapport direct avec la lésion. Et si l'attitude vicieuse nous semble insuffisante pour provoquer des lésions histologiques aussi marquées, ne pourrions-nous alors invoquer un facteur infectieux à l'origine de tout l'ensemble pathologique, aussi bien de la présentation obstétricale que de la lésion histologique.

CONCLUSIONS

1° Les cas de torticolis congénital décelé dès la naissance que nous avons pu observer, sont comme ceux qu'avait étudiés le Pr Couvelaire en relation avec des lésions musculaires localisées au sterno-mastoïdien.

2° Ces lésions ne sauraient être considérées comme d'origine traumatique.

3° Leur pathogénie reste obscure et bien que la théorie de l'attitude vicieuse in-utéro soit rendue très séduisante par le fait que dans toutes nos observations le fœtus se présentait par le siège, elle ne semble pas réaliser à elle seule une explication suffisante.

4° L'existence, dans quelques-unes de nos observations de tares congénitales, en particulier de syphilis, permettent de penser que ces lésions relèvent d'une maladie fœtale dont l'origine doit être cherchée chez les procréateurs. Aucune observation n'a jamais prouvé l'origine traumatique du torticolis dit congénital non

plus que des soi-disant « hématomes du sterno-mastoïdien » au niveau desquels on n'a jamais pu mettre en évidence la moindre trace d'hématome constitué au moment de l'accouchement.

Vu, *le Doyen*,
H. ROGER.

Vu, *le Président de la thèse*
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Couvelaire. — Hématomes du sterno-cléïdo-mastoïdien et torticolis par myopathie congénitale (*Am. gyn. et obst.*, 1911, p. 1 à 16).

Desnoyers. — Contribution à l'étude des déformations fœtales dites par compression (*Thèse Paris*, 1925, *Arnette, Editeur*).

Durante. — Gommes symétriques et congénitales dans deux sterno-cléïdo-mastoïdiens, (*Bull. Soc. d'Anat.*, 1898, p. 86).

Milian. — Gommes syphilitiques du sterno-cléïdo mast. (*Revue Française de dermatologie et de vénérologie*, février 1925, p. 121).

Mouchet. — Hématome du sterno-mastoïdien des nouveaux-nés (*Presse médicale*, 21 janvier 1928).

Nové-Josserand et Viannay. — Pathogénie du torticolis congénital (*Rev. d'Orthop.*, 1906, p. 397).

Ombrédanne. — *Précis de chirurgie infantile.*

Stern. — Sur l'étiologie du torticolis congénital (Monatschrift fur geburtshulfd une Gynékologie, volume 65, janvier 1924, p. 179).

1928. Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.